

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Année 1939

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

par

Charles KOLA

Ancien Interne de la Fondation Ophtalmologique
(Né le 30 juin 1914 à Budapest)

LESIONS CHORIO-RETINIENNES INDIRECTES

PAR BLESSURES DE GUERRE

Président : M. VELTER, Professeur.

STUDIO STENO-DACTYL

5, rue du Pont-de-Lodi

PARIS (VI)

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Année 1939

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

par

Charles KOLA

Ancien Interne de la Fondation Ophtalmologique
(Né le 30 juin 1914 à Budapest)

LESIONS CHORIO-RETINIENNES INDIRECTES

PAR BLESSURES DE GUERRE

Président : M. VELTER, Professeur.

STUDIO STENO-DACTYL
5, rue du Pont-de-Lodi
PARIS (VI)

LE DOYEN..... TIFFENEAU.

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIERE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	POLONOVSKI.
Bactériologie	Robert DEBRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	ABRAMI.
Pathologie chirurgicale	MONDOR.
Anatomie pathologique	LEROUX.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	HARVIER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	CHIRAY.
	LOEPER.
Clinique médicale	CARNOT.
	CLERC.
	Marcel LABBE.
Hygiène et clinique de la première enfance....	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants	NOBECOURT.
Clinique des maladies mentales et des ma-	
ladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques ..	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
	CUNEO.
	GOSSET.
Clinique chirurgicale	GREGOIRE.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	CHEVASSU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements	JEANNIN.
	LEVY-SOLAL.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie ..	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	M. VILLARET.
Clinique de la tuberculose	TROISIER.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte ..	MATHIEU.
Clinique cardiologie	LAUDRY.
Clinique de neuro-chirurgie	Glovis VINCENT.
Assistance Médico-sociale	
	HAZARD.
	HOVELACQUE.
Professeurs sans chaire	MULON.
	OLIVIER.
	SANNIE.
	VERNE.



II. — AGREGES EN EXERCICE

MM.

AMELINE	Pathologie chirurgicale.
BARIETY	Pathologie médicale.
BENARD (Henri)	Pathologie médicale.
BERNARD (E.).	Pathologie médicale.
BESANÇON (J.).	Hydrologie.
BOULIN	Pathologie médicale.
BULLIARD	Histologie.
CATHALA	Pathologie médicale.
CHEVALLIER ..	Pathologie médicale.
COSTE	Pathologie médicale.
DOGNON	Physique.
FEY	Urologie.
FUNCK	Pathologie chirurgicale.
GALLIARD	Parasitologie.
GASTINEL	Bactériologie.
DE GAUDART	
D'ALLAINES	Pathologie chirurgicale.
GAYET	Physiologie.
DE GENNES ...	Pathologie médicale.
GIROUD	Histologie.
HAGUENAU	Pathologie médicale.
HALPHEN	Oto-rhino-laryngologie.
HUGUENIN	Anatomie pathologique.
JOANNON	Hygiène.

MM.

LACOMME	Obstétrique.
LANTUEJOUL ..	Obstétrique.
LAROCHE (Guy)	Pathologie médicale.
LAVIER	Parasitologie.
LELONG	Pathologie médicale.
LEMAIRE	Pathologie expérimentale.
LEVEUF	Pathologie chirurgicale.
M ^{lle} J. LEVY ..	Pharmacologie.
LEVY-VALENSI.	Neurologie et Psychiatrie.
MENEGAUX ...	Pathologie chirurgicale.
MOLLARET	Pathologie médicale.
MOREAU	Pathologie médicale.
MOULONGUET .	Pathologie chirurgicale.
MOUQUIN	Pathologie médicale.
PETIT-	Pathologie chirurgicale.
DUTAILLIS	
PIEDELIEVRE :	Médecine légale.
PORTES	Obstétrique.
RENARD	Ophthalmologie.
RICHEZ	Physiologie.
SENEQUE	Pathologie chirurgicale.
TURPIN	Pathologie médicale.
VIGNES	Obstétrique.
WILMOTH	Pathologie chirurgicale.

III. — AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE pour le service des examens

MM.

ALGLAVE	Pathologie chirurgicale.
BUSQUET	Pharmacologie.
CHAILLEY-BERT	Physiologie.
GUENIOT	Obstétrique.
HEITZ-BOYER .	Pathologie chirurgicale.

MM.

LARDENNOIS ..	Pathologie chirurgicale.
LE LORIER ...	Obstétrique.
NEVEU-LEMAIRE	Parasitologie
SCHWARTZ	Pathologie chirurgicale.
VAUDESCAL ...	Obstétrique.

IV. — AGREGES CHARGES DE COURS
DE CLINIQUE ANNEXE
à titre permanent

MM.		MM.	
ALAJOUANINE .		BASSET	
AUBERTIN		BROCQ	
BRULE		CADENAT	Clinique chirurgicale.
CHABROL		GATELLIER ...	
DONZELOT ...	Clinique médicale.	MOURE	
DUVOIR		QUENU	
LIAN		VELTER	
PASTEUR-VAL-			
LERY-RADOT			
SEZARY			

MM.	
ECALLE	Clinique obstétricale.
METZGER	

V. — CHARGES DE COURS

MM.	
CHAILLEY-BERT, agrégé	Education physique.
LEROUX-LEBARD	Radiologie clinique.
RUPPE	Stomatologie.
WEIL-HALLE	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans des dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MA MERE

A MON PERE

Je leur dois tout. Leur vie de labeur et de loyauté est pour moi le plus précieux des exemples. Infiniment reconnaissant de tant de sacrifices consentis, je leur dédie ce modeste travail, bien faible témoignage de mon profond amour et de ma gratitude infinie.

A MES SŒURS

qui m'ont toujours entouré de leur très tendre affection, je leur exprime ici tout mon amour fraternel.

A MES AMIS

A NOTRE MAITRE
LE DOCTEUR JACQUES MAWAS

Directeur du Laboratoire d'Ophtalmologie
à l'Ecole des Hautes Etudes du Collège de France.
Directeur scientifique
de la Fondation Ophtalmologique Ad. de Rothschild,

*qui nous a inspiré le sujet de cette thèse et nous a
guidé efficacement dans notre travail.*

*Qu'il trouve ici l'expression de notre profonde
reconnaissance et de notre très respectueuse affection.*

A notre Président de Thèse

MONSIEUR LE PROFESSEUR VELTER

Professeur de Clinique Ophtalmologique à la Faculté,
Chevalier de la Légion d'honneur.

*Hommage de profonde reconnaissance pour le très
grand honneur qu'il nous a fait en acceptant la
présidence de cette thèse.*

A NOS MAITRES DES HOPITAUX
ET DE LA FACULTE

INTRODUCTION

Au cours de la guerre de 1914-1918, les ophtalmologistes mobilisés ont remarqué la fréquence des lésions des membranes intra-oculaires consécutives à des traumatismes variés, chez des blessés qui présentaient cependant un globe oculaire extérieurement intact. La fréquence des lésions chorio-rétiniennes qui succèdent à l'ébranlement des milieux oculaires et surtout leur gravité, mise en évidence par le déficit fonctionnel parfois considérable qui en résultait, ont attiré leur attention. Ils ne se trouvaient pas en présence d'un fait nouveau, car il avait été signalé plusieurs fois déjà, au cours des guerres précédentes et surtout en 1870, que des blessés de ce genre présentaient une diminution de l'acuité visuelle, pouvant aller jusqu'à la cécité complète. Mais les observations étaient peu nombreuses et aucune explication n'avait été donnée

sur la nature de ces lésions, car l'usage de l'ophtalmoscope découvert par Helmholtz en 1851 était encore peu répandu; la plupart des blessés étaient examinés par des chirurgiens et non par des ophtalmologistes. On manquait donc de renseignements qui, s'ils existaient, étaient épars et fort imparfaits.

Tous les ophtalmologistes et plus particulièrement les Directeurs des Services centraux d'Ophtalmologie militaires, soit aux Armées, soit à l'Intérieur, ont eu l'occasion d'observer un grand nombre de cas relatifs à ces blessés.

Les nombreux documents qu'il nous a été donné de consulter nous ont permis de fonder notre travail sur des bases purement cliniques et d'apporter une contribution à l'étude des lésions chorio-rétiniennes par les blessures de guerre, étude qui est réduite à quelques généralités, même dans les traités d'ophtalmologie les plus récents.

EXPOSE DU SUJET

Chez les soldats blessés présentant une diminution de l'acuité visuelle, d'un seul côté le plus souvent et ne s'accompagnant d'aucune lésion du globe oculaire, il faut recourir à l'examen du fond d'œil, pour trouver la cause des troubles qu'ils accusent. L'expérience a montré que ce sont toujours les membranes intra-oculaires qui sont lésées. La constance de ce fait nous permet d'exclure de notre cadre toutes les lésions du segment antérieur et tous les cas où un corps étranger est venu blesser le globe oculaire, soit en le heurtant, soit en le perforant.

Nous ne nous occuperons dans ce qui suit que des lésions des membranes chorio-rétiniennes.

Notre étude comprendra tout d'abord les agents vulnérants pouvant occasionner ces traumatismes, le mécanisme de leur action sur la chorio-rétine et par

l'intermédiaire des lois de F. Lagrange, nous arriverons aux lésions correspondant à ces traumatismes. Nous étudierons ces lésions elles-mêmes, en suivant leur évolution et nous terminerons par le chapitre important de la chorio-rétinite traumatique, qui peut être la conséquence de certaines variétés de ces traumatismes.

DES TROUBLES DITS COMMOTIONNELS
DE L'APPAREIL DE LA VISION
PAR EBRANLEMENT DU CRANE

D'après les classiques, il faut réserver le terme de commotion cranienne à l'ébranlement moléculaire des cellules cérébrales avec absence de lésions microscopiques appréciables par nos moyens d'investigation habituels.

On a tendance, depuis la guerre de 1914-1918, à restreindre le cadre de la commotion cranienne aux sujets atteints d'un choc violent, sans qu'aucun corps solide contondant touche directement un point quelconque de l'individu. Nous ne saurions trop nous élever contre cette doctrine qui attribue les lésions commotionnelles encéphaliques uniquement à la déflagration des fortes charges d'explosifs et à l'ébranlement

du crâne par les ondes vibratoires de l'atmosphère environnant qui en résultent.

Si nous admettons qu'un choc cranien peut être produit par un agent vulnérant gazeux ou liquide et qu'il est capable de provoquer des lésions des membranes internes de l'œil, il sera aisé d'admettre également qu'un agent vulnérant solide heurtant brutalement et contusionnant les tissus péri-orbitaires est capable de provoquer un ébranlement cranien et de déterminer les mêmes lésions. Il y a dans tous les cas choc. Quand un coup de canon casse une vitre située à cinquante mètres de distance, il agit en contusionnant cette vitre et cette action produit le même effet qu'un projectile.

La commotion, pour nous servir encore de la vieille expression, serait donc la conséquence d'un ébranlement quel qu'il soit; tantôt la suite d'un violent déplacement d'air, tantôt le résultat de la propagation d'une onde oscillatoire due au choc produit par un projectile ayant heurté les tissus. Dans les deux cas, cette commotion, telle que les anciens auteurs l'ont toujours définie, est au point de vue symptomatique « une affection habituellement caractérisée par des signes non durables, de simples désordres passagers se manifestant par une suppression temporaire des propriétés, usages et fonctions des parties ébranlées ». (Verneuil.)

Au point de vue anatomique la commotion crânienne est un ébranlement des cellules qui se déplacent par rapport les unes aux autres, sans que ces troubles apportés dans l'harmonie des éléments moléculaires soient visibles au microscope. Elle est dis-

tincte de la contusion ou de la compression et sa définition peut être donnée en ces termes : Un ébranlement des cellules, déplaçant, jetant les unes sur les autres les divers éléments tissulaires et produisant des lésions dont les deux caractères principaux sont de ne pas être appréciables par nos moyens d'investigation actuels et d'être d'habitude spontanément et rapidement curables.

Mais cette commotion est en réalité une contusion diffuse. Les cellules quoique atteintes d'une lésion légère, rapidement réversible, comme disent les histologistes, sont tout de même lésées. Nous ne pouvons admettre que les phénomènes morbides si accusés dans la commotion, qu'ils vont parfois jusqu'à la mort, n'aient pas de substratum anatomique. Il existe des lésions anatomiques parallèles et superposables aux troubles cérébraux, c'est-à-dire qu'en réalité le cerveau, soit par ébranlement de l'air, soit par un choc sur la tête, a été le siège d'une contusion diffuse et il serait préférable de substituer le vocable « contusion diffuse » au mot commotion, mal séparé du choc nerveux émotif et ne se rapportant à rien de bien défini.

Les troubles visuels consécutifs aux traumatismes de guerre, aux ébranlements à distance, aux chocs sur la région péri-orbitaire, seront catégorisés beaucoup plus simplement et mieux compris si on veut bien les classer de la manière suivante :

I. — *Troubles par émotion.*

II. — *Troubles par contusion diffuse.*

a) Troubles causés par un violent déplacement d'air.

b) Troubles causés par un projectile atteignant une région voisine du globe oculaire.

c) Troubles causés par un projectile fracturant l'orbite.

III. — *Troubles par contusion localisée.*

Nous laisserons cette troisième catégorie de contusions de côté, car nous nous sommes proposés de limiter notre étude aux lésions des membranes intra-oculaires consécutives aux traumatismes n'ayant pas directement atteint le globe oculaire.

I. — TROUBLES PAR EMOTION.

Il existe dans la littérature médicale de nombreuses observations relatées par les plus éminents psychiatres se rapportant à des soldats ayant subitement perdu la vision des deux côtés à la suite d'une émotion très violente. Ils ont classé ces malades dans les catégories des cécités psychiques ou des cécités hystériques. Nous sommes forcés d'admettre qu'il existe des émotionnés par choc purement nerveux qui deviennent des hystériques et nous ne nions pas l'existence de cécités auxquelles on ne peut attribuer d'autre cause que l'émotion violente. Dans ces cas on ne trouve aucune lésion des membranes internes de l'œil ni des milieux transparents, tout au moins visibles par les moyens dont nous disposons. Il faut cependant admettre qu'il existe des lésions anatomiques, soit des centres de la vision, soit des voies optiques, soit des tissus

oculaires. Il a été souvent démontré, à la suite d'un examen plus approfondi, que ces soi-disant cécités n'étaient que des myopies spasmodiques pouvant être corrigées par le port de verres sphériques concavés très forts et qui, à la suite de quelques instillations d'un collyre à l'atropine à un pour cent, disparaissaient totalement par relâchement du spasme que subissait le cristallin.

Ce qui reste des troubles réels de la vision relevant uniquement d'une cause purement émotionnelle est étudié dans le chapitre de la pathologie auquel se sont consacrés les auteurs qui observent les pithiates et les hystériques.

Cependant nous devons signaler que parmi les sujets atteints d'une telle affection, une grande partie est constituée par des simulateurs à un degré quelconque.

II. — TROUBLES PAR CONTUSION DIFFUSE.

Nous avons expliqué ce qu'il fallait entendre par contusion diffuse et pourquoi nous préférons utiliser ce terme plutôt que celui de commotion.

Dans ce chapitre doivent entrer toutes les lésions des membranes profondes de l'œil déterminées par un ébranlement du globe oculaire; que cet ébranlement soit dû à un violent déplacement d'air, ou au choc produit par un agent vulnérant solide venant heurter avec force les tissus voisins du globe sans toucher directement à celui-ci.

A. — *Troubles causés par un violent déplacement d'air.*

Le brusque et violent déplacement d'air causé par une explosion est capable d'ébranler à distance les milieux intra-oculaires et peut être la cause de lésions graves.

Il existe des cas incontestables de luxations du

cristallin, de cataractes traumatiques, auxquels on reconnaît la même cause.

Les lésions des membranes profondes ont été souvent contestées jusqu'avant la guerre de 1914-1918. Il est maintenant prouvé qu'il existe des cas de déchirures du tractus uvéal au pôle postérieur chez des sujets contusionnés par les ondes vibratoires produites dans l'atmosphère par l'éclatement d'un obus et chez lesquels aucune particule solide n'a atteint ni la face ni le crâne. Il faut reconnaître que ces lésions ne peuvent être attribuées qu'à l'ébranlement de l'air qui secoue la paroi oculaire comme il secouerait une porte ou une vitre.

Le professeur F. Lagrange, dans sa communication du 15 mai 1915 à l'Académie de Médecine, a signalé ces lésions et il a été le premier à en donner une description complète.

Le professeur Terrien, dans *les Archives d'Ophtalmologie* de juin 1915, a également décrit ces lésions et a reconnu leur existence et leur cause.

Ces lésions qui sont toujours des déchirures choroïdiennes siègent au pôle postérieur de l'œil; elles sont parfois très étendues mais elles prédominent dans la macula et la région paramaculaire. La rétine dans la majorité des cas reste intacte. Il se produit une hémorragie des capillaires choroïdiens; si celle-ci est importante, elle peut soulever et décoller la rétine. Généralement le sang extravasé se résorbe totalement ou en partie; dans ce dernier cas, qui est le plus fréquent, il reste des amas pigmentaires. Nous pouvons ajouter que ces déchirures choroïdiennes, sans rupture

de la rétine, ne sont jamais le point de départ d'une chorio-rétinite proliférante.

Symptomatologie

Le blessé ne présente au niveau de la face aucune trace d'injuré directe. Parfois on peut constater une hémorragie conjonctivale plus ou moins étendue qui s'explique par la contusion diffuse qu'il a subie et qui seule a occasionné les lésions qu'il présente.

L'œil en apparence intact a une acuité visuelle très diminuée, souvent même il perçoit à peine la lumière.

L'examen ophtalmoscopique de ces blessés met en évidence des lésions choroïdiennes siégeant au niveau de la macula ou autour d'elle.

Les hémorragies seront surtout visibles pendant les examens pratiqués peu de temps après le traumatisme. Leur étendue et leur importance varient en rapport direct avec la violence du traumatisme.

Les hémorragies maculaires seront décrites dans le chapitre suivant, ainsi que les hémorragies choroïdiennes.

Un examen plus tardif pourra nous révéler l'existence d'une déchirure de la choroïde. Cette déchirure peut être unique, mais il n'est pas rare de constater à la fois plusieurs ruptures de la membrane choroïdienne. Leur forme est variable à l'infini, mais leurs bords sont toujours déchiquetés et leur aspect d'un blanc nacré. On voit à travers la fenêtre faite dans la choroïde la face interne de la sclérotique et c'est elle qui donne aux déchirures leur aspect blanc nacré. On peut voir également sur la déchirure des vaisseaux

rétiniens qui ont conservé leur forme et leur configuration physiologiques. Parfois les bords déchiquetés de la choroïde peuvent englober dans leurs courbes des plaques de choroïde saine. Autour et entre les déchirures, quand elles sont importantes, vont se développer des placards plus ou moins étendus de choroïdite atrophique d'aspect blanc jaunâtre nettement reconnaissables et pouvant être facilement distingués de l'aspect blanc nacré des déchirures. Des amas pigmentaires parsèment ces placards de choroïdite atrophique et voient les déchirures. Ils peuvent également siéger à distance de celles-ci.

La papille n'est jamais lésée, mais on remarque très souvent à son pourtour, ou formant un croissant à son contact, un dépôt pigmentaire. Ce qui est remarquable et important à signaler, c'est que la rétine est demeurée intacte, les vaisseaux rétiens sillonnent les déchirures et les plaques de choroïdite atrophique en passant au-dessus d'elles sans même être déviés de leur trajet normal.

B. — *Troubles causés par un projectile atteignant une région voisine du globe oculaire.*

Les lésions occasionnées par des projectiles atteignant la face sans toucher l'œil, obéissent à de véritables lois plus impérieuses qu'un grand nombre de lois cliniques et aussi étroites que la loi de l'équateur de dépression dont Arlt a démontré l'importance dans les contusions directes du globe.

On sait qu'une loi est le rapport constant et inva-

riable unissant deux phénomènes. Le premier phénomène est ici le traumatisme, le deuxième est la lésion de l'appareil de la vision. Il s'agit bien là de véritables lois, car il existe un rapport étroit entre le traumatisme et la lésion; le siège de cette lésion est essentiellement conditionné par les particularités du traumatisme lui-même.

Première loi

« Les traumatismes atteignant la région frontale n'intéressent jamais directement le globe oculaire. Ils atteignent le nerf optique dans le canal osseux et la lésion est toujours une atrophie papillaire consécutive. Les membranes oculaires ne sont jamais intéressées. »

Il a été démontré par les travaux de Chauvel et de Nimier ainsi que de Berlin et le traité de chirurgie de guerre de Delorme que ce sont les traumatismes du frontal qui viennent injurier le nerf optique dans son canal osseux.

F. Lagrange a réuni 193 observations de fractures de la voûte crânienne par armes à feu sans jamais rencontrer de propagation à la voûte orbitaire. Le rapport entre les fractures du frontal et les lésions du nerf optique était déjà connu. Le fait qu'en ce cas les membranes intra-oculaires sont respectées est nouveau.

Deuxième loi

« Lorsque le traumatisme, quel qu'il soit, ébranle fortement le massif facial sans fracturer l'orbite, en passant même à une grande distance de cette cavité,

il se produit par ébranlement une lésion du pôle postérieur siégeant toujours dans les régions maculaire ou para-maculaire. »

La pathogénie des troubles visuels qui résultent de ces lésions et qui sont dans ce cas caractérisés surtout par une perte de l'acuité visuelle centrale s'explique de la façon suivante : du traumatisme intéressant, loin de l'orbite, le massif facial, résulte un ébranlement vibratoire qui se propage au contenu orbitaire par l'intermédiaire de la fosse et de la fente pterygo-maxillaire, dont le contenu semi-fluide, ainsi que celui de la cavité orbitaire constitué par un amas de graisse presque liquide à la température du corps est un agent bon conducteur des ondes vibratoires. Il faut ajouter à cet ébranlement celui que transmettent au contenu orbitaire les vibrations de plus faible longueur d'onde mais également plus rapides et plus soutenues de l'armature osseuse que constitue le massif facial.

L'œil mal suspendu malgré la contraction violente de ses muscles moteurs est fortement secoué. Il est facile de comprendre que les lésions sont de préférence et presque constamment maculaires. La région maculaire est la plus fragile. L'œil est poussé par l'onde oscillatoire d'arrière en avant, il tire sur le nerf optique solidement attaché au sommet de l'orbite. La disposition sinueuse de ce nerf lui permet une légère élongation, mais si le tiraillement est par trop violent, c'est le point d'attache oculaire, c'est-à-dire la partie la plus fragile qui cède. Il se produit des ruptures et des hémorragies de la choroïde et de la rétine toujours localisées au pôle postérieur. Il peut exister des désor-

dres invisibles à l'ophtalmoscope qui provoquent cependant une diminution et même la perte totale de la vision centrale. Il faut bien se garder dans ces cas de conclure à la simulation.

Sur les 94 observations relatives aux lésions des membranes intra-oculaires par traumatisme de guerre qu'il nous a été donné d'étudier, nous en avons trouvé 23 décrivant les lésions consécutives à un ébranlement du massif facial, sans que la paroi orbitaire ou son contenu aient été directement touchés.

D'après le docteur Lucien Mangini (Hémorragies et ruptures des membranes profondes de l'œil par blessures de guerre), 6 0/0 des blessés oculaires présentent des lésions du fond d'œil que la seule inspection ne pouvait faire soupçonner. Ses conclusions sont tirées de plus de 90 observations recueillies dans le Service du professeur Rollet, Directeur du Centre ophtalmologique de la 14^e Région.

Chez tous ces blessés, on constate la marque laissée par la blessure qui a pu fracturer le massif facial ou plus simplement n'a fait que contusionner les parties molles. Suivant la violence du choc, nous allons découvrir des lésions plus ou moins importantes.

Hémorragies maculaires .

Elles sont la cause principale des pertes de la vision centrale. Rarement isolées, elles sont toujours chorio-rétiniennes. Dans la majorité des cas elles s'accompagnent de lésions anatomiques plus importantes, si non pas plus graves par leur retentissement sur l'acuité visuelle. Ce sont des hémorragies des capillai-

res choroïdiens, d'importance et d'étendue variables, en rapport direct avec la violence de l'ébranlement — des ruptures choroïdiennes pouvant, quand elles donnent lieu à une hémorragie massive qui se collecte sous la rétine, être la cause mécanique d'un décollement de cette membrane.

L'hémorragie maculaire examinée sitôt après son apparition est caractérisée par de petites taches punctiformes de couleur rouge brunâtre siégeant le plus souvent au pourtour de la macula ou sur une partie de son pourtour. Ces taches punctiformes peuvent se fusionner et prendre l'aspect d'une nappe. Elles peuvent également occuper toute la surface maculaire, ou de petites zones nettement séparées les unes des autres. On peut voir très souvent autour de la macula une hémorragie diffuse donnant à la chorio-rétine un aspect brunâtre.

Si on revoit le blessé quelques semaines plus tard, on découvre au niveau de la région maculaire une plaque de chorio-rétinite à contours irréguliers, légèrement pigmentés. Sur la plaque il existe souvent plusieurs petits amas rosés ou bruns de pigments hématiques lui donnant un aspect tigré. Autour de la macula il n'est pas rare de trouver des traînées de chorio-rétinite en forme de coups d'ongles, de couleur jaunâtre s'estompant dans la coloration normale avoisinante du fond d'œil. Les vaisseaux rétinien et la papille ont conservé leurs configurations physiologiques. Cependant nous devons ajouter que dans plusieurs observations nous avons découvert que l'ébranlement des os de la face avait en même temps occasionné une hémor-

ragie des gaines du nerf optique, décelée à l'examen ophtalmoscopique par un cercle noirâtre pigmenté entourant la papille, ou par un croissant siégeant sur une partie du contour de celle-ci. Dans ce cas l'émergence du nerf optique peut être normale ou elle peut présenter un état névritique plus ou moins avancé; ses bords seront alors diffus, voilés, s'estompant dans la chorio-rétine avoisinante. Il y aura une infiltration inflammatoire de toute la papille qui pourra envoyer une suffusion blanchâtre empiéter sur la région péri-papillaire. L'émergence des vaisseaux sera elle aussi estompée par l'inflammation.

L'acuité visuelle est toujours gravement compromise. Dans les cas d'hémorragie maculaire isolée, si le sang se résorbe et que la chorio-rétinite atrophique ne soit pas très accusée, le blessé pourra conserver une vision périphérique suffisante. Les hémorragies des gaines du nerf optique avec inflammation donnent une dégénérescence du nerf qui équivaut à une perte totale de la vision.

Hémorragies et ruptures de la choroïde

Elles ont été décrites à propos des contusions diffuses de l'œil par les agents vulnérants fluides. Nous nous contenterons de remarquer ici qu'elles sont souvent plus importantes lorsqu'elles succèdent à un choc provoqué par un projectile; leur symptomatologie et leur siège sont exactement les mêmes que ceux des précédents.

Décollement de la rétine

Les hémorragies choroïdiennes disséminées par petites plaques se résorbent rapidement et ne laissent que des traces légères de choroïdite atrophique avec quelques amas pigmentaires. Si à la suite d'une rupture de la choroïde il se produit une hémorragie importante sans que la rétine se déchire, le sang sortant des petits vaisseaux et des capillaires sous une pression suffisante, s'amasse sous la membrane rétinienne et la soulève, provoquant ainsi un décollement de la rétine sur une surface plus ou moins grande.

Nous n'insisterons pas sur ces décollements traumatiques qui sont décrits dans tous les traités classiques et auxquels nous ne pourrions rien ajouter de nouveau.

Déchirures rétinienne

Les lésions pures de la rétine sans participation de la choroïde sont extrêmement rares et si on admet que les hémorragies maculaires sont chorio-rétiniennes, il est possible d'affirmer qu'elles n'existent pas. Sur les 96 observations du docteur L. Mangini recueillies au Centre ophtalmologique de la 14^e Région, il n'y en a pas une seule relative à une lésion rétinienne pure sans participation de la choroïde. Quant aux déchirures chorio-rétiniennes, elles sont rarement dues aux lésions d'ébranlement, nous les étudierons dans le chapitre des fractures orbitaires.

C. — *Troubles causés par un projectile
fracturant l'orbite.*

Troisième loi

« Lorsque le projectile a fracturé l'orbite en enfonçant plus ou moins la paroi sans toucher le globe de l'œil, il se produit deux sortes de lésions : une lésion d'ébranlement maculaire ou para-maculaire et une lésion périphérique qui se trouve toujours en face de la paroi orbitaire lésée par le traumatisme. »

Le mécanisme des lésions d'ébranlement est le même que celui des lésions consécutives au choc provoqué par une balle ou un éclat d'obus heurtant les os de la face. On comprend que ces lésions sont nettement plus marquées lorsque le traumatisme porte sur les parois mêmes de l'orbite et non pas à distance sur ses fondements. Les lésions chorio-rétiniennes ont la particularité d'être localisées en regard de la fracture orbitaire et correspondent par leur importance à la dépression des parois et à la violence du choc. Le projectile qui vient fracturer l'orbite est le point de départ d'une onde vibratoire qui secoue le contenu graisseux de la cavité et va, d'un choc brusque, frapper l'œil qui est en face et en déchirer les membranes. La déchirure porte surtout et en premier lieu sur la choroïde, l'hémorragie peut décoller la rétine et si cette membrane est rompue il se produira une chorio-rétinite proliférante.

Quatrième loi

« Lorsque le projectile a traversé l'orbite sans tou-

cher l'œil, il produit les mêmes désordres, plus ceux qui résultent de la déchirure des organes contenus dans la cavité orbitaire. Le nerf optique est souvent sectionné et la papille est alors arrachée. »

Le choc que subit le nerf de la part du projectile l'entraîne dans le même sens que celui-ci, il tire fortement sur le pôle postérieur du globe qui subit de très gros délabrements : arrachement de la papille, vastes hémorragies et déchirures chorio-rétiniennes couvrant tout le pôle postérieur.

CHORIO-RETINITE PROLIFERANTE TRAUMATIQUE

I. — *Généralités.*

La chorio-rétinite proliférante traumatique se produit exclusivement dans les cas de déchirures simultanées de la choroïde et de la rétine. Il est nécessaire, pour que le processus anatomique indispensable à la chorio-rétinite ait lieu, que les deux membranes soient rompues et qu'elles saignent ensemble dans le corps vitré et dans l'espace chorio-rétinien. Les déchirures choroïdiennes recouvertes d'une rétine intacte ne donnent jamais de néoformations proliférantes.

Le docteur Palisch Santo, en 1916, dans une communication à la Société hongroise d'ophtalmologie, décrit les hémorragies qui se produisent, soit dans la macula, soit entre la choroïde et la rétine, soit dans les couches plus profondes de la rétine. Ces hémorra-

gies peuvent provoquer un décollement et celui-ci, dit-il, peut disparaître par l'organisation de l'hémorragie et une rétinite proliférante peut se développer. P. Santo ajoute que la rétinite proliférante se produit plus ou moins lentement suivant l'étendue du décollement ou l'importance de l'hémorragie. Ainsi exposés, les détails anatomiques ne correspondent pas à la réalité. Il n'y a prolifération que lorsque la déchirure porte sur les deux membranes. Ce sont les lèvres de la plaie des deux membranes qui prolifèrent en utilisant les matériaux formés par le sang extravasé; or, dans ce cas, il n'y a pas de décollement rétinien. On peut dire qu'il y a opposition entre le décollement rétinien et la chorio-rétinite proliférante, car la choroïde déchirée recouverte par une rétine intacte ne prolifère pas. Elle s'atrophie et sous la rétine on aperçoit la face interne nacrée de la sclérotique à travers la déchirure sur laquelle cheminent les vaisseaux rétiens et autour de cette déchirure la choroïdite atrophique avec ses amas de pigments hématiques.

Il faut distinguer cette chorio-rétinite traumatique de la rétinite proliférante compliquant les hémorragies récidivantes du vitré des adolescents où les désordres sont vitréens et n'atteignent que les couches profondes de la rétine; un vaisseau rétinien saigne, le sang épanché se résorbe avec le temps, puis ces hémorragies se répètent plusieurs fois; chacune d'elles laissant quelques reliquats qui finissent par s'organiser à l'aide des fibres de Müller et du tissu mésodermique entourant les vaisseaux de la couche la plus interne de la rétine, qui irritée prolifère et donne naissance

à ces gros tractus qui envahissent la couche interne de la rétine et la partie périphérique du vitré.

Chez les soldats blessés il n'y a qu'une hémorragie massive. Cet épanchement unique de sang ne provient pas des vaisseaux de la rétine, mais de ceux de la choroïde et leur siège n'est pas rétinovitréen. Sous l'influence d'un ébranlement provoqué par un projectile qui a fracturé la paroi orbitaire ou ayant simplement frappé les os de la face, il se produit une déchirure du tractus uvéal et de la rétine et un épanchement sanguin lui succède. S'il est peu abondant, il se résorbe et la chorio-rétine s'atrophie. D'après le docteur Genet (Archives d'Oculistique de 1923), c'est ce qui se produit le plus souvent. Cet auteur rappelle, à propos du rôle de l'épanchement sanguin dans le développement de la chorio-rétinite proliférante, la rareté de celle-ci au cours de la guerre en regard du nombre considérable d'hémorragies du vitré. Il explique ce fait en disant que l'hémorragie, même importante, ne suffit pas à créer la prolifération. Il faut encore que le sang apporte avec lui les éléments irritatifs anormaux, encore inconnus, existant chez quelques sujets. Ce sont ces éléments qui provoqueront dans le tissu rétinien une véritable prolifération des cellules de soutien. Lorsque la quantité de sang est considérable, le vitré peut lui aussi être intéressé, mais les caillots qui sont dans ses mailles disparaissent toujours, tandis que le sang contenu dans l'épaisseur de la chorio-rétine et dans l'espace compris entre ces deux membranes ne se résorbe qu'en partie et très lentement, il irrite le tissu conjonctif du tractus uvéal au niveau de la déchirure.

C'est la choroïde qui participe à la formation de la prolifération pour une grande part, alors que la rétine n'y a qu'une participation beaucoup moins importante.

Nous pouvons donc dire qu'il s'agit d'un processus cicatriciel et nous ne nous étonnerons pas de le trouver de préférence dans la région papillo-maculaire, étant donné que c'est celle qui subit les injures des traumatismes occasionnant les fractures orbitaires.

La chorio-rétinite proliférante est surtout due à l'ébranlement très violent que provoque le choc en venant frapper la sclérotique et émanant du point de fracture orbitaire. Il est également possible qu'un fragment osseux se détachant produise ce choc. On la voit également dans tous les cas où le projectile a désinséré le nerf optique et arraché la papille, enfin les cas les plus fréquents sont ceux dans lesquels le projectile a effleuré l'œil, mais nous laissons à dessein de côté tous les cas où l'œil a été directement touché.

II. — *Aspect ophtalmoscopique.*

On peut grouper les différents processus que l'on observe au cours de l'évolution d'une chorio-rétinite proliférante traumatique de la manière suivante :

a) *Lésions d'attaque* : Elles se rencontrent au début, pendant la période de l'hémorragie choroïdienne, hémorragie qui peut être plus ou moins importante et se trouver localisée uniquement dans la choroïde, ou faire irruption dans le vitré à travers la rétine déchirée. L'aspect de ces lésions a été décrit précédemment.

b) *Lésions de défense* (ou de réaction) : La période qui leur correspond dure quelques semaines. Les couches superficielles de la rétine irritée se défendent par une congestion vasculaire, une prolifération intense de l'épithélium pigmentaire de la rétine et une phagocytose de l'hémorragie et des lambeaux rétiniens nécrosés. L'ensemble de ces phénomènes aboutit à la cicatrisation de la blessure et à la soudure des membranes profondes.

c) *Lésions définitives* : C'est la cicatrisation. Un tissu conjonctif dense remplace complètement la rétine détruite et forme la plaque de chorio-rétinite proliférante que l'on voit à l'examen ophtalmoscopique. C'est une masse blanche, légèrement grisâtre entourée d'une zone plus ou moins étendue, quelquefois très large de coloration brune. Cette masse est surélevée, ce qui témoigne de la prolifération du tissu conjonctif; on peut voir les vaisseaux rétiniens passer au-dessus en faisant un crochet, ils passent d'ailleurs parfois en dessous de cette masse et se perdent sur un de ses bords pour réapparaître sur le bord opposé. Lorsque la plaque présente des brides saillantes, pas très épaisses, les vaisseaux peuvent les traverser en les perforant.

III. — *Etude histo-pathologique.*

Pendant la guerre dernière, les observations de chorio-rétinite proliférante ont été extrêmement nombreuses.

Le docteur Jacques Mawas, alors attaché au Centre

d'Ophtalmologie de la 18^e Région, dans une communication faite à la Société Française d'Ophtalmologie, a éclairé d'un jour nouveau la question.

A quoi correspondaient ces placards blancs et noirs et ces tractus fibreux qui proéminent dans l'intérieur du corps vitré? Quels sont les rapports entre l'hémorragie et la chorio-rétinite qui lui succède et quelle est l'origine de l'hémorragie?

Il a été prouvé que l'hémorragie se produit là où la vascularisation a un grand développement, c'est-à-dire dans la couche capillaire de la choroïde. Si l'ébranlement est léger, tout se réduit à cet épanchement de sang qui ne dépasse jamais la limite formée par l'épithélium pigmentaire de la rétine mais reste cantonné dans la choroïde où elle finit par se résorber. Lorsque l'hémorragie est plus abondante, elle force l'épithélium pigmentaire qui cède assez difficilement et décolle la rétine en un ou plusieurs endroits. L'examen de nombreuses coupes a montré que c'est au niveau de la région maculaire, là où la rétine est le plus mince, que l'épanchement sous pression fait irruption dans le corps vitré. En même temps des lésions rétiniennees se produisent, les unes dues à l'ébranlement, les autres consécutives à la dissociation produite par les globules rouges. Les premières facilitent les secondes. La dislocation de l'épithélium pigmentaire contribue pour une large part à accentuer ces lésions nécrotiques. Les lésions nécrotiques que l'on observe sont la cytolise des cônes et des bâtonnets, la dégénérescence des cellules ganglionnaires, la dissociation des éléments rétinienens et leur fonte gra-

duelle. Pendant que se produit cet ensemble de phénomènes, l'hémorragie se transforme sur place, d'où la formation précoce de pigmentation d'origine hémattique. Et c'est pour cela qu'avant la disparition de toute hémorragie on voit des taches noires ou brunes autour d'elle. A ces lésions d'attaque font suite presque immédiatement des lésions réactionnelles. En face du choc traumatique hémorragique, la rétine attaquée se défend et réalise une série de désordres matériels dont l'ensemble constitue la plaque blanche nacrée de la chorio-rétinite proliférante. Phagocytose intense de l'hémorragie et des éléments rétinienés nécrosés; prolifération de l'épithélium pigmentaire de la rétine et des cellules névrogliales d'une part, du tissu conjonctif d'autre part, congestion vasculaire enfin; telles sont les principales modifications qu'on observe sur les coupes. La conséquence immédiate de la congestion vasculaire c'est l'œdème inflammatoire suivi de l'exsudat fibrineux et d'une hyperdiapédèse intense.

La dernière phase du travail compliqué qui suit l'hémorragie choroïdienne est constituée par les lésions de consolidation. Les éléments qui ont pu échapper aux différents processus destructifs nécrosants ou dégénératifs que nous venons de signaler, assistent rarement indifférents aux désordres matériels qui les entourent. La pénétration dans le corps vitré d'éléments jeunes et de fibroblastes constitue la première ébauche de la prolifération. Un tissu conjonctif dense remplace la rétine complètement détruite et sert de trait d'union entre la prolifération du vitré et les lésions choroïdiennes et forme en défini-

tive la plaque de chorio-rétinite proliférante traumatique.

IV. — *Diagnostic.*

Etant donnés tous les éléments qui viennent étayer la formation d'une chorio-rétinite proliférante et leur aspect ophtalmoscopique nettement caractérisé, il sera facile d'en faire le diagnostic. Cependant nous tenons à signaler que les corps étrangers intra-oculaires, parfois extrêmement petits, ayant pénétré dans le globe sans laisser de trace extérieure apparente, donnent également naissance à une chorio-rétinite proliférante. Il sera donc intéressant de pouvoir distinguer ces cas des précédents.

Le docteur Parazols, de Pau, sur 30 observations relatives à des corps étrangers intra-oculaires, a constaté 18 fois la constitution d'une chorio-rétinite proliférante. Dans ces cas celle-ci présente le même aspect que l'on observe dans les traumatismes de l'œil en général. Ce ne sont que leur proéminence, leur volume, parfois leurs reflets métalliques qui laissent supposer qu'elles renferment un corps étranger. Les tractus provenant de la prolifération du tissu conjonctif rétinien peuvent se continuer loin de leurs points de départ, pour constituer des bandelettes, des réseaux filamenteux et des corpuscules complètement isolés pénétrant dans le vitré; s'ils sont visibles ils permettront d'affirmer la présence d'un corps étranger. Mais ils peuvent très bien se résorber et même n'avoir jamais existé (par exemple 12 cas sur les 30 observations du docteur Parazols).

On pourra diagnostiquer les corps étrangers par l'observation régulière à l'ophtalmoscope, le corps étranger ne se résorbe pas. On verra au début une plaque atrophique nacrée avec, au centre, une tache saillante à reflets métalliques mobilisée par l'action de l'électro-aimant, avec absence de toute sensation douloureuse chez le blessé. Puis une chorio-rétinite va apparaître, proéminente, blanche nacrée. Il pourra exister en même temps une décoloration de l'iris, de la céphalée plus ou moins intense, pouvant aller parfois jusqu'à devenir insupportable et le malade réclamera l'énucléation.

Il pourra donc exister 3 signes permettant de faire le diagnostic de corps étrangers :

— la mobilisation visible à l'ophtalmoscope, du fragment métallique par l'action de l'électro-aimant simultanée à l'examen;

— la céphalée plus ou moins intense (inconstante);

— les tractus, réseaux filamenteux et corpuscules du vitré, également inconstants et pouvant se résorber s'ils ont existé.

CONCLUSIONS

Les lésions des membranes intra-oculaires peuvent donc prendre naissance, non seulement à la suite d'une blessure directe de l'œil, mais après un ébranlement de cet organe provoqué par une contusion diffuse, contusion qui peut être déterminée par un agent vulnérant gazeux aussi bien que solide.

Ces lésions, qu'elles soient des hémorragies ou des déchirures, sont le plus fréquemment choroïdiennes et leur siège est de préférence dans la région maculaire ou para-maculaire.

La rétine n'est lésée qu'au cours des ébranlements violents provoqués par un projectile venu frapper avec force le massif facial ou fracturer l'orbite.

Les hémorragies et les déchirures, y compris celles uniquement localisées à la macula ne sont jamais purement rétiniennes, elles sont soit choroïdiennes pures, soit chorio-rétiniennes.

Le pronostic de ces dernières est extrêmement fâcheux au point de vue visuel, à cause de la chorio-rétinite proliférante traumatique, qui en est la conséquence la plus fréquente.

Vu : le *Président de la thèse*,

Velter.

Vu : le Doyen.

Tiffeneau.

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris,

G. ROUSSY.

BIBLIOGRAPHIE

- ACHARD. — Rupture isolée de la choroïde (Thèse, 1876-1877).
- ARTIGALAS. — Etude sémeïologique des hémorragies du fond de l'œil (*Annales d'oculistique*, 1884).
- BEAL (Raymond). — Hémorragies rétiniennes (Thèse de Paris, 1906).
- BOYAS. — Choroidite atrophique (Thèse de Paris, 1872).
- CAILLET. — Déchirures de la choroïde (Thèse de Paris, 1906).
- DARIER. — Blessures oculaires de la guerre (*Journal de Médecine et de Chirurgie*, 25 avril 1915).
- DELORME. — Essais ophtalmoscopiques (Thèse, 1871-1872).
- DUPUY-DUTEMPS. — Rapport de la 12^e Région (Limoges). — *Encyclopédie française d'Ophtalmologie* : Maladies de la rétine et de la choroïde. T. VI, 1906. — *Encyclopédie française d'Ophtalmologie* : nouvelle édition de 1939.
- FAGE. — Ruptures de la choroïde (Société française d'Ophtalmologie, mai 1897).
- GENET. — Archives d'oculistique (1923)..

- GIRARD. — Les hémorragies de l'orbite par contre-coup (Thèse de Lyon, 1903).
- GOLDZICHER. — Contribution à l'étude de la rétinite proliférante (*Annales d'oculistique*, mars 1894).
- GUILLAUD. — La rétinite proliférante (Thèse de Paris, 1897).
- LAGRANGE (Félix). — Rapport de la 18^e Région (1914-1915). — Rapport à l'Académie de Médecine 15 mai 1915). — Atlas d'Ophtalmoscopie de guerre. — Contribution à la pathologie des ruptures choroïdiennes (*Archives d'Ophtalmologie*, mai 1910).
- LEDUC. — Clinique sur les hémorragies rétinienues (Lille, 1895).
- MANZ. — Rétinitis proliférans (Graf's Archives, 1876).
- MAWAS (Jacques). — Etude histo-pathologique de la chorio-rétinite proliférante traumatique (Société française d'Ophtalmologie, 1919).
- MORAX. — Rapport de Paris, 1914-1915 (Lariboisière).
- PARENT. — Etude sur les néo-membranes de la rétine (*Recueil d'Ophtalmologie*, 1880).
- ROLLET. — L'œil et le revolver (*Revue générale d'Ophtalmologie*, janvier 1909). — Hématome des gaines du nerf optique (*Revue générale d'Ophtalmologie*, page 49, 1908).
- SCHRÖETERS. — Blessures de l'œil et des annexes par armes de guerre (*Annales d'oculistique*, 1872, 2^e semestre).
- TERRIEN. — Lésions chorio-rétiniennes (*Archives d'Ophtalmologie*, juin 1915). — Rapport de la 9^e Région (Bourges, 1914-1915).
- WEEKS. — Rétinite proliférante traumatique (American Ophtalmologie Société Jahresber).

